

## **CARACTERÍSTICAS GENERALES Y NEUROPSICOLÓGICAS EN LA EVALUACIÓN E INTERVENCIÓN DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

### **GENERAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS IN THE ASSESSMENT AND INTERVENTION OF MULTIPLE SCLEROSIS**

Diana Alejandra Delgado Anguiano. [dianaalejandradelgado@psicología.unam.mx](mailto:dianaalejandradelgado@psicología.unam.mx). Universidad Nacional Autónoma, México. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-7107-2148>

Kevin Fernando Gervacio Flores. [fernandogervacio94@hotmail.com](mailto:fernandogervacio94@hotmail.com). Universidad Nacional Autónoma, México. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8402-5780>

Gabriela Orozco Calderón. [gabrielaorozco@psicología.unam.mx](mailto:gabrielaorozco@psicología.unam.mx). Universidad Nacional Autónoma, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4978-1667>

**Fecha de recepción: 15 de abril de 2025**

**Fecha de aceptación: 25 de mayo de 2025**

#### **RESUMEN**

La descripción de las características generales de la Esclerosis Múltiple (EM), su comorbilidad, predictores de desarrollo, hallazgos de evaluación e intervención neuropsicológicos y factores psicosociales que pueden afectar el curso de este padecimiento, constituyó el objetivo de la presente investigación, pues en las últimas décadas, se produjo un aumento en la prevalencia mundial de la enfermedad. En el estudio fueron utilizados métodos tales como el histórico-lógico, análisis-síntesis, entre otros. Se evidencia que con opciones farmacológicas y de rehabilitación se pueden reducir la frecuencia y gravedad de los brotes y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** esclerosis múltiple; hallazgos; evaluación; neuropsicología

## **ABSTRACT**

The description of the general characteristics of Multiple Sclerosis (MS), its comorbidity, predictors of development, findings from neuropsychological assessment and intervention, and psychosocial factors that can affect the course of this condition was the objective of this research, since in recent decades there has been an increase in the global prevalence of the disease. Methods such as historical-logical and analysis-synthesis, among others, were used in the study. It is evident that with pharmacological and rehabilitation options, the frequency and severity of relapses can be reduced, and patients' quality of life can be improved.

**KEYWORDS:** multiple sclerosis; findings; evaluation; neuropsychology

## **INTRODUCCIÓN**

La Esclerosis Múltiple (en lo adelante EM) es una enfermedad inflamatoria y degenerativa del sistema nervioso central que afecta principalmente a la población adulta joven. Se trata de un trastorno neurológico autoinmune, desmielinizante que presenta una gran cantidad de signos y síntomas; entre ellos, los síntomas físicos como alteraciones motoras, visuales y sensitivas, así como síntomas relacionados con procesos cognitivos y emocionales.

Es considerada una enfermedad inflamatoria desmielinizante crónica multifocal que asocia neurodegeneración. Está mediada por una respuesta autoinmune anómala en individuos genéticamente predispuestos, sobre quienes varios factores ambientales podrían influir en el desarrollo y la progresión de la enfermedad. La predisposición genética está mediada sobre todo por el complejo mayor de histocompatibilidad; entre los factores de riesgo estudiados, los que mayor evidencia acumulan son la asociación con la infección por el virus de Epstein-Barr, el tabaco, los niveles bajos de vitamina D y un elevado índice de masa corporal durante la adolescencia.

Algunos de estos factores, como los niveles de vitamina D y el tabaco, pueden influir sobre el curso de la EM. Más del 80% de los gastos que ocasiona la esclerosis múltiple están relacionados con la discapacidad y no con las terapias.

Todos estos procesos se producen desde etapas tempranas de la enfermedad y conllevan una acumulación progresiva de discapacidad. Es desmielinizante crónica del Sistema Nervioso Central (en lo adelante SNC), con una etiología multifactorial y compleja que implica una serie de interacciones entre la genética y el medio ambiente (Bravo & Álvarez, 2019; Correa et al., 2018; Cuevas, Segura & Herrera, 2018; Custodio, Montesinos & López, 2018; Margarit, et al., 2019). La epidemiología de la Esclerosis Múltiple es heterogénea en todo el mundo, siendo las prevalencias más altas en Europa y Norte América, mientras que son bajas o intermedias en países de América Latina. En España, la prevalencia de la enfermedad es de 47.000 personas (Pérez, Fernández & Sempere, 2019).

Los datos recientes obtenidos a partir de revisiones sistemáticas, estudios longitudinales y registros nacionales o regionales apuntan a que se ha producido un aumento de la prevalencia mundial de la enfermedad en las últimas décadas. Este crecimiento parece justificarse en parte por las mejoras en la asistencia sanitaria o la amplia disponibilidad de pruebas de resonancia magnética, y hay datos que sugieren un aumento real de prevalencia de la enfermedad. En las regiones tradicionalmente consideradas de alto riesgo de EM, como el sur de Canadá, el norte de Estados Unidos, las islas británicas y Escandinavia se han documentado las prevalencias más altas del mundo (Pérez, Fernández & Sempere, 2019).

La presencia de esta enfermedad es mayor en ciudades como Quito y Cuenca donde existe menor población indígena y más población blanca y mestiza, sugiriendo la influencia de población europea. Afecta a sujetos genéticamente predispuestos sobre los que incide un factor ambiental que pone en marcha una respuesta inmunitaria anormal (Bravo & Álvarez, 2019).

En resumen, los datos epidemiológicos indican que la EM posee una distribución geográfica heterogénea en todo el mundo. Con un aumento global en su prevalencia durante las últimas décadas, aunque sus causas no están completamente claras. Afecta a sujetos genéticamente predispuestos y se cree que un factor ambiental desencadena una respuesta inmunitaria anormal (Custodio, Montesinos & López, 2018; Margarit, et al., 2019). Se presume que la interacción de diferentes factores genéticos de susceptibilidad y diversos factores ambientales provocan una activación anormal del sistema inmune frente a antígenos propios del SNC. Las células T autorreactivas, presumiblemente células T CD4 Th1 y Th17, son activadas en la periferia por un factor desencadenante sistémico o local, atraviesan la barrera hematoencefálica y alcanzan el SNC. Allí, son reactivadas por las células presentadoras de antígenos, desencadenando la producción de diferentes mediadores proinflamatorios y quimiocinas que dan lugar al reclutamiento masivo de células, aumentando la respuesta inflamatoria inicial (González, 2018).

Se ha tratado de encontrar cuáles son los factores ambientales involucrados en esta entidad con controversias sobre los hallazgos al respecto. Se ha encontrado un gradiente de Norte a Sur en la prevalencia de la EM en el hemisferio Norte, y un gradiente Sur a Norte en el hemisferio Sur, que sugiere fuertemente un efecto de la latitud sobre este padecimiento, tal vez en relación con la incidencia de los rayos solares sobre estas regiones. Aunque aún no se ha identificado un factor ambiental específico como causa única, se cree que una combinación de factores genéticos y ambientales puede desencadenar esta enfermedad autoinmune (González, 2018).

Los factores geográficos y climáticos ocupan una posición privilegiada entre los posibles desencadenantes de la enfermedad. Variables como la altitud, latitud, temperatura ambiental, exposición a radiación ultravioleta y composición del suelo han sido postuladas como factores de riesgo (Margarit, et al., 2019). En particular, se ha observado que las personas que viven en entornos fríos y de elevada latitud tienen un mayor riesgo de desarrollar EM; esto se debe a la

interacción entre variables genéticas y ambientales. Además, el factor de riesgo geográfico se adquiriría hasta los 15 años de edad, lo que significa que una eventual migración a partir de ese momento no reduciría el riesgo para igualarlo al del nuevo entorno geofísico (González, 2018). Otros autores sugieren que las infecciones en las vías respiratorias y los hábitos nutricionales, pueden modular el efecto de las condiciones geográficas. Se han observado zonas en las que la prevalencia de la enfermedad es significativamente menor a la teóricamente previsible, lo cual podría deberse a la vitamina D, obtenida a través de alimentos y a la historia previa de enfermedades infecciosas (Margarit, et al., 2019).

Aunque no se conoce con certeza cuáles son los factores ambientales exactos que causan la Esclerosis Múltiple, sí existen evidencias que sugieren que la geografía, la temperatura y los hábitos nutricionales pueden influir en su aparición. Por tanto, es importante seguir investigando en esta área para poder prevenir y tratar la enfermedad.

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

La EM se caracteriza por la formación de placas (lesiones) en el SNC acompañado de inflamación, desmielinización, daño axonal y pérdida axonal. Es una enfermedad autoinmune causada por células autoreactivas inmunes que atraviesan la barrera hematoencefálica y atacan el SNC. Las placas se localizan en el cerebro y médula espinal afectando principalmente la sustancia blanca que rodea los ventrículos, nervios y tractos ópticos, cuerpo calloso, pedúnculos cerebelares, tractos largos, mesencéfalo y sustancia gris.

Estas placas se expresan en todas las formas de la EM (primaria, secundaria, remitente-recurrente); sin embargo, la expresión es heterogénea a través del tiempo de evolución en los patrones inmunohisto patológicos de desmielinización y degeneración de oligodendrocitos entre el curso remitente recurrente y las formas progresivas (Dighriri et al., 2023). La EM reincidente se caracteriza por actividad aguda inflamatoria asociada con una disrupción de la barrera hematoencefálica, evidenciada por lesiones. Las lesiones agudas comienzan por

infiltrados de células inflamatorias B, T y células plasmáticas y macrófagos rodeando venas centrales. Aunado a esto, existe desmielinización, lesión axonal y neuronal en las lesiones agudas.

Por otro lado, las formas progresivas de EM pueden implicar procesos autoinmunes intrínsecos en el SNC, tras una aparente barrera hematoencefálica intacta. Las lesiones activas pueden ocurrir en los tipos progresivos, pero los estudios indican presencia de placas que se extienden lentamente, son inactivas y hay placas de sombra remielinizadas y lesiones corticales más abundantes. Otros mecanismos implicados en la degeneración incluyen activación crónica microglial, lesión mitocondrial e inflamación meningeal. La lesión en la médula espinal es más frecuente en los tipos progresivos, en combinación con atrofia de sustancia gris medular, correlacionando con la severidad de discapacidad en la EM progresiva.

Mientras la EM remitente recurrente y la EM progresiva, se caracterizan por distintos fenotipos clínicos, la investigación indica que procesos inflamatorios y degenerativos existen de forma paralela a través de los subtipos de la enfermedad. El diagnóstico de la Esclerosis Múltiple se realiza mediante los criterios de McDonald modificados en 2010, que unifican los hallazgos clínicos y radiológicos. Estos criterios son los más aceptados a nivel mundial para el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Para el subtipo remitente recurrente se requiere evidencia clínica de al menos un ataque y lesiones en RMN con diseminación en el espacio y el tiempo. Para el subtipo progresivo se requiere, adicionalmente, deterioro neurológico sostenido por al menos un año. La sensibilidad y especificidad ha sido estimada en 84% y 80%, respectivamente, en una población sudamericana (Correa et al., 2018).

En pacientes con un primer episodio agudo o subagudo con síntomas clínicos neurológicos sugerentes de trastornos desmielinizantes inflamatorios, con imágenes de resonancia magnética (IRM) también sugerentes de lesiones desmielinizantes se trata de un síndrome clínico aislado (CIS por sus siglas en

inglés). Este síndrome puede ser una manifestación temprana de la esclerosis múltiple (Correa et al., 2018).

Es importante destacar que no es común que la esclerosis múltiple tenga evolución progresiva, pero lo es, incluso, en el 10% de los casos. Por tanto, es fundamental realizar un diagnóstico temprano para poder iniciar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones futuras (Correa et al., 2018). El tratamiento de la esclerosis múltiple es complejo y debe considerarse si el paciente se encuentra en una recaída y la modificación de la enfermedad. El tratamiento puede ser para modificar la enfermedad o sintomático, además, existe la opción de prescribir tratamiento no farmacológico, como es la rehabilitación. En caso de brotes muy severos, se recomienda la administración de metilprednisolona 1 g IV/día durante tres a cinco días de acuerdo con la severidad del brote. También puede requerir plasmaféresis o inmunoglobulina (Aguilar et al., 2019).

La evidencia ha mostrado la importancia del tratamiento temprano. Los tratamientos modificadores incluyen interferón beta 1a, interferón beta 1a intramuscular, interferón beta 1b, acetato de glatiramer, natalizumab, fingolimod, interferón beta 1a de nueva formulación y teriflunomida en 2018 (Aguilar et al., 2019).

La presencia de enfermedades comórbidas es un problema crítico para los profesionales de la salud debido a los impactos adversos con los que están asociadas. La comorbilidad se asocia con un retraso entre el establecimiento de los síntomas y el diagnóstico, una discapacidad más severa en el momento del diagnóstico, una mayor progresión de discapacidad, necesidad de cuidados de la salud y mortalidad (Marrie, 2016). El 50% de los pacientes puede presentar al menos una condición comórbida. De las principales presentes en la población con EM se encuentran la hipertensión arterial, depresión y ansiedad. La fatiga y pérdida de calidad de vida están estrechamente relacionados con la comorbilidad de los pacientes (Diržiuvienė & Mickevičienė, 2022), con una menor calidad de vida y una discapacidad a largo plazo.

La depresión, ansiedad, enfermedad cardiovascular, epilepsia, enfermedad metabólica y enfermedades autoinmunes son las más comunes. La diabetes, hipertensión e hiperlipidemia aumentan el comportamiento sedentario, menores niveles de actividad física, ganancia de peso, obesidad y menor salud general. Las comorbilidades psiquiátricas son una preocupación en la EM ya que se asocia con fatiga y menor calidad de vida, impactando en la adherencia al tratamiento. La disfunción del estado de ánimo (depresión, ansiedad, desorden bipolar) son comunes en la EM.

Algunos estudios indican que un componente inflamatorio que involucra citocinas inflamatorias (interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa) se asocian con desórdenes del estado de ánimo. Otra comorbilidad común es la epilepsia, la cual es más prevalente en población con EM que en población normotípica. Entre otras comorbilidades comunes se encuentran la migraña, fibromialgia, comorbilidades oculares y olfatorias, enfermedades autoinmunes, cáncer y enfermedades pulmonares (Hauer, Pernecky & Sellner, 2021).

Para estudiar la progresión de la EM, los términos benigno y maligno son frecuentemente usados, sin embargo, no son un estándar de clasificación, sino indicadores de severidad a lo largo del tiempo. El término benigno se refiere como pocas recaídas y ausencia o discapacidad reducida tras 20 años de evolución, mientras el término maligno se refiere por sus ataques discapacitantes con una recuperación incompleta, resultando en una progresión rápida de discapacidad. La escala «Expanded Disability Status Scale» se propone para evaluar la condición neurológica de un paciente con EM. Esto tiene indicadores de nivel de discapacidad, índice de progresión y duración de la enfermedad (Pinto et al., 2020).

Ser de género femenino, tener historia familiar con EM, fracción cerebral parenquimal, inicio temprano, neuritis óptica y síntomas sensoriales se asocian con un curso favorable, mientras aquellos con involucramiento piramidal, mayor volumen de lesiones en T2 en neuroimagen, se consideran características para una peor progresión (Pinto et al., 2020).

En la EM se requieren predictores cognitivos, anteriormente se usaba el deterioro cognitivo como indicador de progresión, actualmente se opta por evaluar múltiples dominios cognitivos como atención, función ejecutiva, fluidez verbal y velocidad de procesamiento de información. Se propone evaluar también si hay presencia de depresión y ansiedad en estos pacientes. Evaluar y dar seguimiento a síntomas motores y cognitivos a la par, son cruciales para brindar un correcto tratamiento. Se propone realizar screenings anuales a aquellos con quejas subjetivas cognitivas principalmente. La duración de la enfermedad, fenotipos progresivos, mayor edad, menor escolaridad (asociado a menor reserva cognitiva) son factores predictivos bien conocidos de declive físico y cognitivo a lo largo del tiempo (Virgilio et al., 2023).

#### *Hallazgos neuropsicológicos*

El deterioro cognitivo (DC) es común en pacientes con EM, con una prevalencia entre el 34 y 65%, dependiendo de múltiples factores como la duración de la enfermedad y edad de inicio (Cortese et al., 2021). El DC puede progresar gradualmente, de forma insidiosa o abruptamente durante recaídas. Las recaídas cognitivas aisladas con un involucramiento meramente cognitivo ya han sido descritas. La frecuencia y severidad del DC tiende a aumentar con el paso del tiempo y se vuelve más pronunciado en cursos progresivos (Portaccio & Amato, 2022).

El principal marcador de alteración cognitiva en imagen es la atrofia de la capa fibrosa del nervio de la retina (RNFL), asociado con una atrofia cerebral, este junto con marcadores inflamatorios como bandas oligoclonales y líquido cerebroespinal se relacionaron con el declive cognitivo. Por otro lado, el factor cerebral neurotrópico Val66Met puede jugar un rol protector contra la alteración cognitiva. La atrofia talámica también puede representar un biomarcador ideal para estudiar estrategias neuroprotectoras o terapias restaurativas para la cognición (Cortese et al., 2021).

Aún se desconoce qué mecanismos contribuyen a la conversión de cognición preservada o alteración cognitiva leve o severa y quién está en riesgo. El daño en la materia gris y blanca se correlaciona con el deterioro cognitivo. La mayor causa de estos déficits se piensa que reside en una disfunción de una red neuronal funcional, la DMN (default-mode network). Esta normalmente se suprime durante tareas cognitivas, pero en la EM, se queda atascada en un estado hiperconectado y no se suprime de manera eficiente.

Los dominios más afectados en la EM son la velocidad de procesamiento, atención compleja, memoria de trabajo, habilidad visoespacial y funciones ejecutivas con predominancia en desórdenes disejecutivos en las formas progresivas y un perfil amnésico en la EM remitente-recurrente. La presencia de deterioro cognitivo al momento del diagnóstico se considera como un marcador de un peor pronóstico. Si hay dificultades en la memoria verbal y velocidad de procesamiento en las primeras etapas, es predictivo de una mayor discapacidad a largo plazo (Meca et al., 2021).

Recientemente se han identificado cinco fenotipos del funcionamiento cognitivo a través de análisis de perfiles latentes: cognición preservada, involucramiento leve de memoria verbal y fluidez semántica, afectación multidominio leve, afectación severa ejecutiva-atencional y deterioro multidominio grave. La inteligencia general y lenguaje, preservada en adultos, puede estar alterada en inicio pediátrico (menos de 18 años). Por otro lado, como se mencionó arriba, aquellos de inicio tardío (50 años o más) presentan alteraciones en memoria, fluidez verbal y aprendizaje visual (Portaccio & Amato, 2022).

Los déficits cognitivos se asocian con una mayor carga de lesión. La localización de lesiones en sustancia blanca, lesión microestructural, lesiones de sustancia gris, atrofia cortical y subcortical de sustancia gris y patrones discrepantes de activación cerebral son importantes por su contribución al deterioro cognitivo. Los estudios longitudinales se han relacionado con riesgo de DC, que incluyen atrofia cerebral, daño microestructural y lesiones corticales (Sumowski et al., 2018).

La EM puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Además de los síntomas físicos, la enfermedad también puede tener un impacto en la salud mental y emocional de los pacientes. Por lo tanto, es importante comprender los factores psicosociales asociados a la EM. (Mateu, 2018). Los factores psicosociales son aquellos que se relacionan con el entorno social y psicológico del individuo. En el caso de la EM, estos factores pueden incluir variables clínicas y sociodemográficas como edad, sexo, síntomas asociados a la enfermedad, consumo de tabaco y exposición a situaciones estresantes. También se analizan las características de personalidad como el neuroticismo y la extraversión que pueden modular la respuesta a esta enfermedad (Mateu, 2018).

Se han analizado varios factores psicosociales relacionados con la EM, variables clínicas y sociodemográficas incluyen edad, sexo, consumo de tabaco y exposición a situaciones estresantes. La edad es un factor importante en el desarrollo de la EM. La mayoría de las personas son diagnosticadas entre los 20 y 40 años de edad. Los síntomas asociados a la enfermedad también pueden tener un impacto en los factores psicosociales. Los síntomas pueden incluir fatiga, debilidad muscular, problemas de equilibrio y coordinación, problemas de visión y problemas cognitivos. Estos síntomas pueden afectar la calidad de vida del paciente y su capacidad para realizar actividades cotidianas (Mateu, 2018).

Particularmente las evidencias abordan estudios de caso y grupo con resultados coincidentes en los dominios atencionales, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas de forma principal. Por ejemplo, Achiron et al. (2005) realizó un estudio longitudinal en pacientes con EM remitente recurrente para comprobar que la alteración cognitiva es en realidad progresiva. Se dividió a los pacientes en 2 grupos: grupo a corto plazo (duración <5 años) y grupo a largo plazo (>5 años). Se realizaron evaluaciones neuropsicológicas anuales.

Tras cinco años desde el inicio de la enfermedad, el desempeño en pruebas cognitivas de los pacientes disminuyó en un 10% (aprendizaje visual, atención sostenida, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento).

Las habilidades de lenguaje y memoria retrospectiva ya estaban alteradas en los primeros 5 años tras el diagnóstico y no mostraron una progresión. Se reportó DC en 53.7% de los pacientes en una etapa temprana de inicio de síntomas motores. El DC es una parte integral de la enfermedad y debe ser evaluada a profundidad desde el diagnóstico (Achiron et al., 2005).

La neurorrehabilitación es crucial en el tratamiento de la EM. La neuroplasticidad se ha documentado en pacientes con EM, esta influye en una variedad de funciones como la memoria, cognición y función motora. Tras programas de rehabilitación, RM en reposo reveló una mejora en los patrones de sincronización cerebral y desempeño cognitivo, involucrando áreas en el giro orbitofrontal medial derecho y el circuito visual medial de la región del cerebelo, que corresponde con lo clínicamente observado.

Dentro de la rehabilitación cognitiva se recomienda incluir terapia psicológica, la reevaluación cognitiva, mejora cognitiva y manejo de estrés. Actualmente la rehabilitación cognitiva se puede beneficiar de herramientas tecnológicas, reentrenando la capacidad neurológica residual a través de modelos cognitivos (Sîrbu et al., 2022).

Benedict et al. (2020) expone tres reportes de casos. El primero es de una niña de 15 años con 9 años de escolaridad diagnosticada con EM a los 13 años. Los síntomas al inicio fueron disestesias en región del nervio trigémino derecho, 6 meses después la entrevista psiquiátrica mostró que la paciente tenía baja autoestima y dificultades en la integración social. El desempeño escolar era bajo, para ese entonces no presentaba discapacidad física. En la evaluación neuropsicológica a los 13 años, se detectó alteración en la velocidad de procesamiento, memoria, habilidades lingüísticas. Este caso mostró una disociación entre alteraciones físicas y cognitivas en paciente pediátrico con EM, es decir, la alteración cognitiva puede presentarse en ausencia de discapacidad física (Benedict et al., 2020).

El segundo caso habla de una mujer con 14 años de escolaridad diagnosticada con EM primaria progresiva a los 45 años, presentándose a evaluación cognitiva a los 84 años. Los principales signos neurológicos incluían debilidad bilateral en extremidades inferiores, alteración del equilibrio y caídas recurrentes.

La evaluación neuropsicológica a los 84 años reflejó alteración en procesamiento visoespacial y memoria, la evaluación coincidió con la consulta para demencia, la paciente fue diagnosticada con deterioro cognitivo leve tipo amnésico. A los 85 años se encontró déficits sustanciales en la memoria, velocidad de procesamiento y memoria episódica y fluidez verbal.

El PET reflejó aumento de captación focal en materia gris occipital derecha. En el seguimiento de 5 años, hubo pérdida de volumen cerebral (5%), aumento del 25% de volumen ventricular lateral, 10% de decremento de volumen hipocampal. Este caso muestra la comorbilidad entre 2 trastornos neurodegenerativos alternos (Benedict et al., 2020).

Staff, Lucchinetti & Keegan (2009) presentan también una serie de casos presentando un deterioro cognitivo fulminante temprano. Un hombre de 43 años sin historia de enfermedad neurológica desarrolló una alteración de memoria subaguda, afasia y apraxia en un curso de 2 semanas. La marcha y otras funciones neurológicas eran normales. La RM en T2 mostró lesiones consistentes con EM, el líquido cefalorraquídeo mostró bandas oligoclonales. Se inició tratamiento inmediato, pero a pesar de esto, el paciente continuó con recaídas y en 2 años desarrolló demencia, coexistiendo con depresión leve (Staff, Lucchinetti & Keegan, 2009).

### *Evaluación Cognitiva*

Se destaca que hasta un 40-60% de los pacientes con EM experimentan deterioro cognitivo, incluso en estadios iniciales de la enfermedad. La evaluación neuropsicológica es importante para establecer un patrón de deterioro cognitivo y para instaurar un programa específico de rehabilitación cognitiva en cada

paciente. El deterioro cognitivo está influenciado por diferentes variables clínicas y psicológicas (Hernández & Orozco, 2020).

Aunque hay numerosos estudios que reportan resultados contradictorios, se considera que la evaluación neuropsicológica es útil clínicamente para el diagnóstico temprano en EM. (Abreu et al., 2023). La evaluación neuropsicológica es una herramienta fundamental para elaborar el perfil neuropsicológico del paciente con EM. Por medio de la utilización de instrumentos estandarizados, se puede obtener un perfil cognitivo y determinar qué capacidades cognitivas se encuentran alteradas o preservadas, así como las posibles alteraciones emocionales y conductuales (Mamaladze, 2022).

En el caso específico de pacientes con EM, se busca compensar o restaurar las funciones cognitivas, emocionales y conductuales afectadas por la enfermedad. Para ello, se activan las habilidades conservadas y se trabajan las habilidades atencionales, memoria, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas y concentración (Abreu, et al., 2023). La evaluación neuropsicológica en pacientes con EM debe ser realizada por un profesional especializado en esta área. Es importante que el profesional tenga conocimientos específicos sobre la enfermedad y sus implicaciones neuropsicológicas para poder realizar una evaluación adecuada (Mamaladze, 2022).

Entre los instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica en pacientes con EM se encuentran: el Test de Memoria Visual Espacial (TVMS), el Test de Clasificación de Tarjetas (TCT), el Test Wisconsin Card Sorting (WCST), entre otros (Abreu, et al., 2023).

Los instrumentos más empleados para la evaluación neuropsicológica en pacientes con EM se encuentran:

1. Test de Memoria Visual Espacial (TVMS): Este test evalúa la memoria visual y espacial del paciente. Consiste en presentar al paciente una serie de figuras geométricas que debe recordar y reproducir posteriormente.

2. Test de Clasificación de Tarjetas (TCT): Este test evalúa la capacidad del paciente para cambiar su estrategia cognitiva ante situaciones cambiantes. Consiste en presentar al paciente una serie de tarjetas con diferentes formas y colores, que debe clasificar según diferentes criterios.

3. Test Wisconsin Card Sorting (WCST): Este test evalúa la capacidad del paciente para cambiar su estrategia cognitiva ante situaciones cambiantes y para inhibir respuestas automáticas. Consiste en presentar al paciente una serie de tarjetas con diferentes formas y colores, que debe clasificar según diferentes criterios que van cambiando a lo largo del test.

4. Test Stroop: Este test evalúa la capacidad del paciente para inhibir respuestas automáticas y controlar su atención selectiva. Consiste en presentar al paciente palabras escritas en diferentes colores, pero cuyo significado no coincide con el color en el que están escritas.

5. Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS): Esta escala evalúa los niveles de ansiedad y depresión del paciente. Consiste en una serie de preguntas que el paciente debe responder según su estado emocional.

Los instrumentos elegidos para la evaluación de los dominios cognitivos en la población con EM deben realizarse tomando en cuenta las características específicas que pueda presentar la enfermedad en cada paciente, esto definirá las implicaciones neuropsicológicas (Mamaladze, 2022). De igual manera, es relevante entender que la empatía juega un papel fundamental en el trabajo del neuropsicólogo ya que la EM puede tener un gran impacto emocional en los pacientes y sus familias, por lo que es necesario que el profesional tenga habilidades para manejar estas situaciones y brindar apoyo emocional a los pacientes las técnicas más eficaces han demostrado ser las terapias conductuales (Abreu, et al., 2023). Aunque los medicamentos inmunomoduladores son el principal tratamiento para la EM, no se ha demostrado que eviten el declive del deterioro cognitivo producido por la enfermedad. Por lo tanto, es relevante implementar la rehabilitación

neuropsicológica en los pacientes con EM. La rehabilitación neuropsicológica se enfoca en restaurar las funciones cognitivas y prevenir el deterioro cognitivo producido por la enfermedad. Para ello, se debe identificar el mecanismo que subyace a la alteración, establecer un diagnóstico neuropsicológico y elaborar un programa de rehabilitación que permita cambios positivos en el estilo de vida del paciente. El uso de estrategias y técnicas cognitivas para la rehabilitación se enfoca en recuperar las funciones cognitivas perdidas a través de ejercicios específicos. Otra estrategia es la compensación, que enseña al paciente a utilizar estrategias alternativas para realizar tareas que antes eran sencillas. La adaptación se enfoca en modificar el entorno para facilitar las tareas cotidianas (Acosta, 2021).

La reserva cognitiva es una pauta esencial del diagnóstico e intervención neuropsicológica en los pacientes con EM. Las actividades cognitivas de ocio en los estilos de vida son indicadores medulares para aproximarse al índice de reserva cognitiva y favorecer las capacidades neuroplásticas, así como los procesos de reorganización cerebral. El valor de la intervención temprana en la EM, a partir de un programa de rehabilitación, constituye una vía para conservar el funcionamiento cerebral y prevenir el deterioro cognitivo producido por la enfermedad (Acosta, 2021). La rehabilitación neuropsicológica es una estrategia importante para mejorar la calidad de vida de los pacientes con EM. A través de diferentes técnicas y estrategias, se busca restaurar las funciones cognitivas y prevenir el deterioro cognitivo producido por la enfermedad. Además, se enfatiza en la importancia de la reserva cognitiva (Acosta, 2021).

## **CONCLUSIONES**

El diagnóstico de la EM es un desafío debido a la variedad de síntomas que pueden presentarse, pero los avances en técnicas de neuroimagen y análisis del líquido cefalorraquídeo han mejorado significativamente su detección temprana. El tratamiento de esta enfermedad también ha evolucionado en las últimas décadas, con opciones farmacológicas y de rehabilitación que pueden reducir la frecuencia y gravedad de los brotes y mejorar la calidad de vida de los

pacientes. La evaluación neuropsicológica ayudar a identificar déficits cognitivos y emocionales en los pacientes, mientras que las intervenciones psicológicas pueden mejorar su bienestar emocional y adaptación a la enfermedad. La fisioterapia y terapia ocupacional también son importantes para mantener o mejorar las habilidades motoras y funcionales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abreu, I. C., de la Fe, A. D., Martín, M. B., Pérez, F. Z., Martín, M. I. M., Agramonte, M. D. L. Á. R., & Rondón, B. D. (2023). Evaluación neuropsicológica en pacientes con esclerosis múltiple recaída remisión en tratamiento con Rebif. *Investigaciones Medicoquirúrgicas*, 15(1), e799-e799. <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/799>
- Achiron, A., Polliack, M., Rao, S. M., Barak, Y., Lavie, M., Appelboim, N., & Harel, Y. (2005). Cognitive patterns and progression in multiple sclerosis: construction and validation of percentile curves. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(5), 744-749. <https://jnnp.bmj.com/content/76/5/744.short>
- Acosta Plascencia, K. M. (2021). Efectos de la rehabilitación neuropsicológica en un paciente con esclerosis múltiple. <https://repositorioinstitucional.buap.mx/items/a3f7ea3f-b6b8-493d-a896-1bc753703151>
- Aguilar-Juárez, P. A., Castillo-Lara, R. A., Ceballos-Godina, M., Colorado-Ochoa, H. J., Espinosa-Zacarías, J. P., Flores-Ramírez, F. G., ... & Vega-Gaxiola, S. B. (2019). Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del ISSSTE. *Medicina interna de México*, 35(5), 732-771. [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-48662019000500732&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-48662019000500732&script=sci_arttext)

- Benedict, R. H., Amato, M. P., DeLuca, J., & Geurts, J. J. (2020). Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical management, MRI, and therapeutic avenues. *The Lancet Neurology*, 19(10), 860-871. [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(20\)30277-5/abstract](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(20)30277-5/abstract)
- Bravo-González, F., & Álvarez-Roldán, A. (2019). Esclerosis múltiple, pérdida de funcionalidad y género. *Gaceta Sanitaria*, 33(2), 177-184. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112019000200177&script=sci\\_arttext](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112019000200177&script=sci_arttext)
- Correa-Díaz, E., Jácome-Sánchez, E., Torres-Herrán, G., Masabanda-Campaña, L., Baño-Jiménez, G., Altamirano-Brito, M., ... & Guillén-López, F. (2018). Factores pronósticos de la Esclerosis Múltiple. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 27(1), 62-71. [http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2631-25812018000100062](http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000100062)
- Cortese, R., Carotenuto, A., di Filippo, M., & Lanzillo, R. (2021). Editorial: Cognition in Multiple Sclerosis. In *Frontiers in Neurology* (Vol. 12). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.751687>
- Cuevas-García, C. F., Segura-Méndez, N. H., & Herrera-Sánchez, D. A. (2018). Actualidades en la inmunopatología de la esclerosis múltiple. *Gaceta médica de México*, 154(5), 588-597. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=83707>
- Custodio, N., Montesinos, R., & López-Góngora, M. (2018, October). Deterioro cognitivo en pacientes con esclerosis múltiple. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 79, No. 4, pp. 338-345). [https://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832018000400012&script=sci\\_abstract](https://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832018000400012&script=sci_abstract)

- Dighriri, I. M., Aldalbahi, A. A., Albeladi, F., Tahiri, A. A., Kinani, E. M., Almohsen, R. A., ... & Altowairqi, F. (2023). An overview of the history, pathophysiology, and pharmacological interventions of multiple sclerosis. *Cureus*, 15(1). [https://assets.cureus.com/uploads/review\\_article/pdf/131339/20230131-32076-zxivpo.pdf](https://assets.cureus.com/uploads/review_article/pdf/131339/20230131-32076-zxivpo.pdf)
- Diržiuvienė, B., & Mickevičienė, D. (2022). Comorbidity in multiple sclerosis: Emphasis on patient-reported outcomes. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 59. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103558>
- González, C. F. (2018). *Epidemiología de la Esclerosis Múltiple en la ciudad de Ourense* (Doctoral dissertation, Universidade de Vigo). <https://dialnet.unirioja.es/servlet/dctes?codigo=221756>
- Hauer, L., Perneczky, J., & Sellner, J. (2021). A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications. In *Journal of Neurology* (Vol. 268, Issue 11, pp. 4066–4077). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10107>
- Hernández-Cadena, K. & Orozco Calderón, G. (2020). Deterioro cognitivo leve en personal de emergencia mexicano con trastorno de estrés postraumático secundario con niveles bajo, medio y alto. *Ciencia & Futuro*, 10(3), 98-115. <https://revista.ismm.edu.cu/index.php/revistacyf/article/view/1964>
- Mamaladze Mamaladze, T. (2022). Evaluación y rehabilitación neuropsicológica en la esclerosis múltiple. <https://openaccess.uoc.edu/items/be9fa0d6-b10d-4742-86da-d66f71420b6e>
- Margarit, B. P., Monteiro, G. C., Herán, I. S., Delgado, F. R., & Izquierdo, A. Y. (2019). Esclerosis múltiple. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(78), 4587-4597. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219301143>

- Marrie, R. A. (2016). Comorbidity in multiple sclerosis: Some answers, more questions. In *International Journal of MS Care* (Vol. 18, Issue 6, pp. 271-272). Consortium of Multiple Sclerosis. <https://doi.org/10.7224/1537-2073.2016-086>
- Mateu Mollá, J. (2018). Aspectos psicológicos y neuropsicológicos de la esclerosis múltiple. <https://roderic.uv.es/items/e73b5f55-0dcb-44d3-962f-6b9a2d979f54>
- Meca-Lallana, V., Gascón-Giménez, F., Ginestal-López, R. C., Higuera, Y., Téllez-Lara, N., Carreres-Polo, J., Eichau-Madueño, S., Romero-Imbroda, J., Vidal-Jordana, Á., & Pérez-Miralles, F. (2021). Cognitive impairment in multiple sclerosis: diagnosis and monitoring. *Neurological Sciences*. <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05165-7/Published>
- Pérez-Carmona, N., Fernández-Jover, E., & Sempere, A. P. (2019). Epidemiología de la esclerosis múltiple en España. *Rev Neurol*, 69(1), 32-38. [https://www.researchgate.net/profile/Eduardo-Fernandez-24/publication/334087467\\_Epidemiologia\\_de\\_la\\_esclerosis\\_multiple\\_en\\_Espana/links/5e136f8192851c8364b2af3a/Epidemiologia-de-la-esclerosis-multiple-en-Espana.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Eduardo-Fernandez-24/publication/334087467_Epidemiologia_de_la_esclerosis_multiple_en_Espana/links/5e136f8192851c8364b2af3a/Epidemiologia-de-la-esclerosis-multiple-en-Espana.pdf)
- Pinto, M. F., Oliveira, H., Batista, S., Cruz, L., Pinto, M., Correia, I., ... & Teixeira, C. (2020). Prediction of disease progression and outcomes in multiple sclerosis with machine learning. *Scientific reports*, 10(1), 21038. <https://www.nature.com/articles/s41598-020-78212-6>
- Portaccio, E., & Amato, M. P. (2022). Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis: An Update on Assessment and Management. *NeuroSci*, 3(4), 667-676. <https://doi.org/10.3390/neurosci3040048>

- Sîrbu, C. A., Thompson, D. C., Plesa, F. C., Vasile, T. M., Jianu, D. C., Mitrica, M., Anghel, D., & Stefani, C. (2022). Neurorehabilitation in Multiple Sclerosis— A Review of Present Approaches and Future Considerations. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 11, Issue 23). MDPI. <https://doi.org/10.3390/jcm11237003>
- Staff, N. P., Lucchinetti, C. F., & Keegan, B. M. (2009). Multiple sclerosis with predominant, severe cognitive impairment. *Archives of neurology*, 66(9), 1139-1143. <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/798003>
- Sumowski, J. F., Benedict, R., Enzinger, C., Filippi, M., Geurts, J. J., Hamalainen, P., Hulst, H., Inglese, M., Leavitt, V. M., Rocca, M. A., Rosti-Otajarvi, E. M., & Rao, S. (2018). Cognition in multiple sclerosis: State of the field and priorities for the future. *Neurology*, 90(6), 278–288. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004977>
- Virgilio, E., Vecchio, D., Sarnelli, M. F., Solara, V., Cantello, R., & Comi, C. (2023). Early Predictors of Disability and Cognition in Multiple Sclerosis Patients: A Long-Term Retrospective Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 12(2). <https://doi.org/10.3390/jcm12020685>